FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LILLE

Année scolaire
1930 - 1931

THÈSE

N° 23

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 19 Mars 1931

A 17 heures

par CORDONNIER Robert-Léon

Né le 23 Décembre 1906

A Roubaix

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE

l'Anthracose Pulmonaire

Le Candidat répondra, en outre, aux questions qui lui seront adressées sur les différentes parties de l'Enseignement médical.

Président de la thèse : **M. Leclercq**
Suffragants : **MM. Minet**
Gernez
Bertin

1931
Imp. Albert CHEVALIER
28, Rue Emile-Desmet
LILLE

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546812_0036

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LILLE

Année scolaire
1930 - 1931

THÈSE

N° 23

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 19 Mars 1931

A 17 heures

par CORDONNIER Robert-Léon

Né le 23 Décembre 1906

A Roubaix

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE

l'Anthracose Pulmonaire

Le Candidat répondra, en outre, aux questions qui lui seront adressées sur les différentes parties de l'Enseignement médical.

Président de la thèse : **M. Leclercq**
Suffragants : **MM. Minet**
Gernez
Bertin

LILLE
1931

UNIVERSITÉ DE LILLE

FACULTÉ DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

Doyen : M. Ch. DUBOIS (I.✻). — Assesseur : M. E. GÉRARD (✻, I.✻)

Clinique médicale :	MM.	CARRIÈRE (O.✻, I.✻)	Professr
		MINET (I.✻),	
Clinique chirurgicale :		GAUDIER (O.✻, ✻, I.✻)	id.
		LAMBRET (C.✻, I.✻),	id.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques :		CHARMEIL (✻, I.✻),	id
Clinique obstétricale :		BUÉ (✻, I.✻),	id.
Pathologie interne et expérimentale et Clinique des maladies de l'appareil digestif:		SURMONT (✻, I.✻, ✠),	id.
Pathologie externe et Clinique des maladies des voies urinaires :		POTEL (✻, ✻, I.✻),	id.
Anatomie pathologique et Pathologie générle		INGELRANS (I.✻),	id.
Physiologie :		DUBOIS (I.✻),	id.
Anatomie :		CORDIER (A.✻),	id.
Histologie :		DEBEYRE (O.✻, ✻ J, ✻, ✻)	id.
Chimie minérale et Toxicologie :		VALLÉE (✻, I.✻),	id.
Chimie organique :		POLONOVSKI (A.✻, ✻),	id.
Matière médicale et Botanique :		FOCKEU (✻, I.✻, ✻, ✠),	id.
Pharmacie et Pharmacologie :		GÉRARD Ernest (✻, I.✻),	id.
Zoologie médicale et pharmaceutique :		DESOIL (✻, I.✻),	id.
Accouchements et Hygiène de la 1re enfance:		PAUCOT (✻, I.✻),	id.
Clinique chirurgicale infantile et Orthopédie:		LE FORT (C.✻, ✻, I✻, O✠),	id.
Clinique psychiâtrique :		RAVIART (✻, I.✻),	id.
Clinique médicale infantile :		PIERRET (I.✻),	id.
Thérapeutique :		DOUMER Ed. (✻, A.✻),	id.
Médecine opératoire :		VANVERTS (✻, I.✻),	id.
Hygiène et Bactériologie :		LEGRAND (A.✻, ✠),	id.
Médecine légale :		LECLERCQ (✻, ✻, I.✻),	id.
Hydrologie et Crénothérapie :		DUHOT (I.✻),	id.
Phyysique médicale :		FABRE (✻, I.✻),	id.

Professeurs titulaires non pourvus de chaire :
MM. MORVILLEZ (I.✻ ; P. COMBEMALE (A.✻) ; LAVIER (✻, A.✻).

COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique ophtalmologique :	MM.	PAINBLAN (✻, I.✻),	
Clinique oto-rhino-laryngologique :		DEBEYRE M. (O.✻, ✻, I.✻),	id.
Chimie analytique :		GIBERTON,	id.
Physique pharmaceutique :		SONNEVILLE (A.✻),	id.
Parasitologie :		LAVIER (✻, A.✻),	id.
Déontologie :		BERTIN (✻, I.✻),	id.

Doyens honoraires : MM. DE LAPERSONNE (O.✻, I.✻), COMBEMALE (O.✻, I.✻, M), ; CHARMEIL (✻, I.✻).

Professeurs honoraires : MM. MONIEZ (O.✻, I.✻ ; CALMETTE (C.✻ ; LESCŒUR (I.✻) ; BAUDRY (✻, I.✻, ✠) ; DEBIERRE (✻, I.✻) ; DOUMER (✻, I.✻) ; CURTIS (✻, I.✻ ; LEMOINE (✻, I.✻) ; BÉDART (O.✻, I.✻, ✠) ; COMBEMALE (O.✻, I.✻ M.).

Agrégés en exercice : MM. GÉRARD M. (✻, ✻, I.✻) ; P. DELANNOY (A.✻); PAQUET (✻, I.✻) ; BERTIN (✻) ; SWYNGHEDAHW (✻, I.✻ ; AUGUSTE (A.✻) ; GERNEZ, NAYRAC, GRANCLAUDE, GIBERTON, THOMAS, PIQUET.

La Faculté a décidé que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend y attacher ni approbation, ni improbation. (Décision de la Faculté en date du 28 février 1878).

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS PARENTS

A MA MÈRE - A MON PÈRE

Faible témoignage d'affection et de reconnaissance pour ce qu'ils firent pour moi.

AU DOCTEUR D. CORDONNIER

En remerciement de ses conseils au cours des études et de l'aide presque paternelle qu'il m'apporta toujours.

A MES ONCLES ET TANTES

A MA FIANCÉE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS ET CAMARADES

A mon Président de thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR LECLERCQ

Professeur de Médecine Légale
et de Médecine Sociale

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse.

Remerciements respectueux.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR J. MINET

En remerciement du profit tiré de la précision de son enseignement et de son amabilité clinique.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BERTIN

Qui nous accueillit dans son laboratoire et nous aida de ses conseils.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GERNEZ

Qui contribua grandement à notre formation médicale.

A MES MAITRES DES HOPITAUX ET DE LA FACULTÉ

HISTORIQUE

La question de la Pathogénie de l'Anthracose Pulmonaire a été étudiée depuis de nombreuses années. — Depuis 1925 et la ratification de la Convention de Genève cette étude a rebondi et les recherches sur les Maladies Professionnelles ont fourni beaucoup de travaux à ce sujet.

Tout d'abord, qu'entend-t-on classiquement par Anthracose Pulmonaire ?

C'est une affection caractérisée par la présence dans les poumons et les ganglions bronchiques d'une matière de couleur noire. Balzer, dans le Dictionnaire de Médecine de Jaccoud, est le premier à parler de la Pneumonokoniose Anthracosique et rappelle que cette affection a déjà été constatée dès 1813 par des auteurs anglais Pearson, Grégory, Christison en 1831; Marshall, Gibson, Graham en 1834 ; Stratton en 1838 ; Mackellar W. Cox en 1847. Mais ils ne font que constater l'existence de cette affection sans rechercher l'origine de la matière noire qui encombre le poumon et les ganglions.

Seul, en 1848, le rapport du Conseil d'Hygiène de la Seine signale que la fibrose pulmonaire n'est pas provoquée par la poussière de charbon elle-même mais par les poussières silicatées mélangées à certains charbons et inhalées en même temps qu'eux.

C'est avec l'Anatomo-pathologiste Andral et le Professeur Trousseau que commencèrent les recherches. Se basant, ainsi que Monneret et Villaret, surtout sur les découvertes d'autopsie, ils ont défendu la nature hématique du pigment.

La matière noire n'était pour eux qu'une trace de réaction inflammatoire. L'anthracose n'était donc qu'une mélanose.

Puis les chimistes Chevreul et Thénard par l'étude des réactions chimiques prouvèrent qu'il s'agissait de charbon minéral.

Zenker, Knauff et Traube confirmèrent leurs dires par des recherches histologiques.

Zenker, en effet, en 1867 établit ce fait que la pigmentation des poumons était due aux particules inhalées.

Traube, le premier, eut l'honneur de dissocier les lésions de fibrose de l'action chromatique des poussières de charbon.

Il remarqua que les porteurs de charbon de bois présentaient des poumons colorés en noir mais ne présentaient aucune lésion de fibrose.

Il existait donc une anthracose due à l'action chromatique des poussières inhalées et une fibrose pulmonaire due à l'inhalation de substances n'existant pas dans le charbon de bois.

Cette idée fut d'ailleurs, comme nous le verrons, confirmée par les expériences postérieures de Arnold, Claisse et Josué, Willis qui montrèrent que l'inhalation de suie pure chez les animaux ne déterminait qu'une « Anthracose simple », c'est-à-dire une coloration du poumon. « L'anthracose indurée » ne pouvait être obtenue que par inhalation d'un mélange de charbon et de poussière de silex.

A la suite de ces travaux, il était donc prouvé que l'anthracose pulmonaire était la conséquence de l'arrivée dans le poumon des particules de charbon exogène.

Voies de Pénétration

du charbon dans le Poumon

Dès 1867, commencèrent les discussions sur les voies de pénétration des particules charbonneuses dans le poumon.

1° *INHALATION.*

La théorie qui fut défendue la première fut celle qui répondait au mode le plus naturel de pénétration : ce fut la théorie de l'inhalation.

Etudiée en Allemagne par Slavyansky, Ruppert, Schottelius et Arnold, dès 1878, cette théorie fut reprise en France par Carrieu en 1888, puis surtout par Claisse et Josué en 1896 et 1897. Carrieu, dans les annales de Physiologie, admet l'origine inhalatoire de la « Pneumonokoniose Anthracosique » et conclut de ses recherches « que la Pneumonokoniose Anthracosique est une pneumonie « chronique lobulaire systématisée, c'est-à-dire ayant une disposi- « tion anatomique caractéristique dès son début et que cette sys- « tématisation est commandée par la distribution des voies « lympathiques du lobule, c'est à-dire qu'elle est à la fois péri « lobulaire et centrolobulaire ».

En conséquence, déjà en 1888, Carrieu admet la théorie de la fixation du charbon dans le poumon par inhalation et migration par les voies lymphatiques.

Claisse et Josué étudient la pathogénie de l'anthracose pulmonaire sur des cobayes. Ils les exposent à des inhalations de poussières de charbon et constatent « qu'au bout de la première « demi-heure on le rencontre déjà dans les ganglions péritra- « chéaux soit en granulations isolées, soit contenu dans de grosses

« cellules rondes ».

Ils constatent également que lorsque le cobaye est exposé peu de temps à l'inhalation de poussières de charbon, le charbon passe dans le torrent sanguin et se trouve alors en abondance dans les ganglions et dans la rate.

Au contraire, après une exposition prolongée avec séances répétées fréquemment, le charbon qui, dans le premier cas, se trouvait en quantité relativement faible dans le poumon devient plus abondant dans cet organe tandis qu'il diminue dans la rate et dans les ganglions.

Claisse et Josué concluent de ces expériences « que le passage « naturel des poussières en migration est constitué par les voies « lympathiques et que celles-ci subissent à la longue une obtura- « tion partielle qui trouble l'élimination des poussières ».

Cependant ils admettent que « pendant longtemps il se fait « une sorte d'équilibre » et que, pour produire la rupture d'équilibre nécessaire au passage des poussières charbonneuses dans le poumon, il faut que « les doses de charbon soient considérables « et que ce n'est seulement que dans les conditions les plus défec « tueuses de la vie industrielle que l'homme se trouve exposé à « des inhalations produisant la rupture d'équilibre ».

Ces auteurs étudient, la même année, l'état du sang dans les pneumokonioses ; ils ne constatent aucune modification de la formule sanguine et concluent que la présence de poussières inertes dans les parois alvéolaires pulmonaires « qui, en appa- « rence, doivent rétrécir le champ de l'hématose et entraver la « respiration, peut être considérée comme peu nuisible aux « échanges respiratoires ».

Enfin, à la suite de travaux histologiques, Claisse et Josué, dès Janvier 1897, prouvent que la présence de charbon dans le poumon n'entraîne pas de réaction inflammatoire.

La théorie de l'Inhalation, défendue par ces divers auteurs allemands et français, peut sembler, dès lors, définitivement

admise, les poussières de charbon étant, soit fixées dans le parenchyme pulmonaire, soit éliminées par les voies lymphatiques.

2° *VOIE INTESTINALE.*

En 1905, sous la direction du Professeur Calmette, Messieurs Vanstenberghe, Sonneville et Grysez, sans nier que « dans certains « cas pathologiques, la pneumokoniose puisse être produite par « l'inhalation directe », admettent l'origine intestinale de l'anthracose pulmonaire.

Les travaux de ces auteurs ont été résumés par Petit dans sa thèse « Sur les Voies de Pénétration de la Tuberculose et les « moyens de defense de l'organisme ».

Voici, en quelques mots, les diverses expériences et recherches qu'ils firent pour prouver l'origine intestinale de l'anthracose.

Vanstenberghe et Grysez mélangent de l'encre de Chine à l'alimentation d'un cobaye jeune. Les ganglions mésentériques arrêtent les matières noires.

Ils font la même expérience sur un cobaye adulte et constatent que la barrière mésentérique se laisse franchir et qu'il apparaît une véritable granulie pulmonaire anthracosique.

Ils reprennent l'experience de Claisse et Josué et exposent des cobayes à l'inhalation de noir de fumée : les cobayes dont l'œsophage est ligaturé ne présentent pas d'anthracose pulmonaire ; ceux dont l'œsophage est libre ont, à l'autopsie, des lésions anthracosiques typiques telles que celles découvertes par Claisse et Josué.

Enfin, leur expérience concluante consiste à ligaturer une bronche, après trachéotomie, et à constater la présence de particules charbonneuses dans le poumon à bronche obturée, chez les cobayes dont toutefois la lumière œsophagienne est libre.

La conclusion de ces recherches est donc que l'Anthracose physiologique est due à l'absorption intestinale de matière charbonneuse.

Petit, dans le service du Professeur Déléarde, à l'hôpital St

Sauveur de Lille, expérimente sur des enfants athrepsiques ou tuberculeux à un stade avancé. Il leur fait absorber à la sonde un mélange de noir de fumée et de charbon de Belloc.

Il constate, par des examens histologiques, que les particules noires passent par la voie lymphatique : par les chylifères d'abord, le canal thoracique ensuite, pour arriver dans le cœur droit, passer dans l'artère pulmonaire et venir se fixer dans le poumon grâce aux mouvements amiboïdes des leucocytes mélanifères. Ces leucocytes mélanifères vont se placer soit dans les alvéoles pulmonaires, assez rarement, soit plus fréquemment dans les lymphatiques sous-pleuraux, soit enfin dans les ganglions trachéo-bronchiques.

Toute cette migration intestino-pulmonaire ne peut se faire qu'à une seule condition : c'est que la barrière mésentérique ganglionnaire soit rompue. Ce fait est peu important chez l'adulte où, en général, l'anthracose physiologique peut être considérée comme d'origine intestinale puisque, dans tous les cas, les ganglions mésentériques sont devenus perméables avec l'âge.

La seconde thèse, celle de l'origine intestinale de l'anthracose est donc, dès lors, mise sur pied et déclanche aussitôt les travaux de Ribbert, Romme, Mironesco, Remlinger, Kuss, Lobstein, Basset, Feliziani, tendant à prouver que l'anthracose n'est pas d'origine intestinale mais d'origine respiratoire.

Triboulet, Francoz et Legendre, par les recherches anatomo-pathologiques, viennent confirmer les contradictions de ces auteurs.

Malgré tout, cette cabale contre l'origine intestinale n'amène aucun fait démonstratif et nouveau et, en 1907, il reste deux théories en présence : la théorie de l'Inhalation et celle de l'absorption intestinale.

3° *VOIE LYMPHATIQUE SUPÉRIEURE.*

En 1905 cependant, Marfan, Boulay et Heckel tentent d'émettre la théorie de la voie lymphatique supérieure avec origine bucco-pharyngée de l'anthracose pulmonaire. Mais rapidement

Basset montre que cette voie d'accès n'est qu'un mythe et que cette hypothèse doit être abandonnée.

La question de l'anthracose pulmonaire fut délaissée et les discussions cessèrent jusque 1922.

EFFETS PATHOLOGIQUES

Reprenant, en 1922, l'étude de l'anthracose pulmonaire, les auteurs ne s'occupent plus de la façon dont le charbon s'est introduit dans le poumon, mais les effets de sa présence sont, seuls, l'objet de leurs recherches.

Etudiant alors les travaux de Claisse qui, déjà, disait qu' « Anthracose pulmonaire signifie infiltration du poumon par le « charbon et non pas affection pulmonaire chez des sujets dont le « poumon est farci de charbon », Anneuille et Bordet, dans leur traité de Pathologie Médicale, concluent que l'anthracose « appa- « raît comme un fait secondaire, une imprégnation pigmentaire « contingente de la sclérose, constituée par d'autres causes ».

Willis et Mavrogordato, avant eux, étudiant l'effet de l'inhalation de poussières de charbon sur l'évolution de la tuberculose avaient constaté que l'infiltration du poumon par de la suie ou de la poussière de charbon ne détermine aucune réaction conjonctive même lorsque l'exposition aux poussières est permanente et dure toute une année.

En 1915 E.-L. Collis avait montré la part prépondérante prise par la silice libre et indiqué qu'elle était la cause primordiale, en pratique, de la « dust-phtisis ». Cette conception du Professeur Collis avait été admise par tous au point que le terme de silicose avait indiqué, dès lors, toutes les formes de la « dust-phtisis ».

Dans le même temps les auteurs recherchaient la silice dans les poumons.

John Mc Crae indiquait que le nombre de particules de silice libre trouvées dans le poumon, et dont le plus grand diamètre dépassait neuf microns, était infime et négligeable,

Watkins-Pitchford, se servant de la lumière polarisée, arrivait aux mêmes conclusions.

Puis vient la Convention de Genève de 1925. Celle-ci, mettant à l'ordre du jour toutes les recherches sur les maladies professionnelles, fait naître aussitôt toute une série de travaux sur l'anthracose et la silicose pulmonaire et sur toutes les pneumoconioses.

A la suite des travaux de Collis, en 1915, et des résultats obtenus dès 1916, en Afrique du Sud, par Watt, Irvine, Johnson Stewart du Comité de Prévention contre la phtisie des Mineurs dans le Witwatersrand, il est démontré que la silice produit, par sa présence dans le poumon, une réaction conjonctive intense, contrairement à ce que détermine la poussière de charbon.

Les Allemands Gross, Henius et Rupert, Jollen et Arnoldi, en 1926, confirment, par leurs recherches, les travaux de Mavrogordato et Willis et par conséquent ceux de Claisse : La poussière de charbon ne détermine aucune réaction conjonctive pulmonaire.

En 1926 également, Edling fait une constatation histologique capitale : Il fait l'examen histologique des poumons des mineurs des Mines de houille suédoises. Il constate « qu'il y a infiltration « abondante de charbon alors que un accroissement pathologique « du tissu conjonctif manque complètement partout ».

Or, la houille des mines de Suède est telle que le mineur n'absorbe pas de poussières de roches dures, c'est-à-dire de poussières silicieuses. On peut donc supposer que la réaction conjonctive pulmonaire des mineurs francais, constatée cliniquement en cas d'anthracose, est due à la poussière de silice mélangée à la poussière de charbon.

Or Bohme, par la chimie, a déjà montré en 1924 l'existence, dans les parties scléreuses du poumon, d'une grande quantité de silice.

Jousset, dans ses recherches sur les rapports de l'anthracose pulmonaire et de la tuberculose, dit que « les poussières de car-

« bone ne font pas le lit de la tuberculose car le carbone ne possède « aucune propriété irritante ».

Par la chimie également, il étudie ce qu'il appelle « la cellule « à poussière ». Il constate que le contenu de cette cellule n'est pas du carbone mais une matière d'origine endogène et sanguine : « pas de carbone, rien que « du pigment martial » dans la cellule « à poussière ». Le rôle sclérogène et tuberculigène « du charbon « apparaît, d'après lui, des plus hypothétiques — pour ne pas « dire nul — et ce, d'autant plus que l'existence même de l'an- « thracose du mineur peut fort bien être mise en doute ».

Pour Jousset, l'anthracose n'existe pas. Ce ne serait qu'une silicose localisée, une « broncho-coniose » d'origine siliceuse, et les cellules à poussière ne sont que des « cellules martiales ».

En 1929, Policard, Doubrow, Pillet et Boucharlat, de Lyon, reprennent l'étude histochimique de l'Anthracose pulmonaire et arrivent, par des méthodes précises que nous allons voir. aux résultats suivants :

Ils emploient trois méthodes :

1° La méthode de la micro-incinération leur permet de faire la part du pigment sanguin et du charbon exogène contenu dans le poumon ;

2° Avec le microscope minéralogique, ils peuvent rechercher les particules minérales brillantes contenues dans le charbon exogène. Ils peuvent aussi découvrir la présence des silicates, des carbonates, des feldspaths, etc... ;

3° Enfin, ils détruisent le poumon par des solutions très alcalines d'hypochlorite de soude, dissolvent la partie ferrugineuse ensuite par des acides forts, à chaud, puis, après incinération, il ne leur reste que des cendres très biréfringentes qui sont les silicates naturels. Ceux-ci, normalement, sont amorphes et non biréfringents mais, par chauffage, ils prennent un caractère cristallin et anisotrope. Le chauffage modéré est nécessaire car, de cette façon, il ne persiste que des cristaux minéraux d'origine

exogène et on ne peut les confondre avec les cristalloïdes biréfringents de l'hématoïdine ou d'éther de la cholestérine.

Par ces méthodes, les auteurs lyonnais trouvent « que l'immense majorité des dépôts anthracosiques du poumon ne sont « pas constitués par une substance ferrugineuse mais par du « carbone, ainsi que l'admet la théorie classique ».

L'Anthracose à Carbone, contrairement aux idées de Jousset, d'après eux, « ne serait pas un mythe, mais une réalité incontestable ».

« Par contre, une partie du pigment renferme du fer et peut « être considérée comme d'origine sanguine ».

L'Ecole lyonnaise montre, par conséquent, que l'anthracose pulmonaire existe, associée le plus souvent à de la silicose et à des traces de mélanose.

Recherches Expérimentales

Nous avons fait, dans le Laboratoire de Médecine Légale, avec le Docteur Marchand, deux catégories d'expériences.

Première catégorie :

Dans une première expérience, nous avons suffoqué un cobaye en l'enfouissant sous une couche de sable. Nous n'avons pas douté de provoquer ainsi des lésions pulmonaires mais nous désirions savoir s'il était possible de trouver la trace des grains de sable dans le champ pulmonaire.

Le 24-6-30 un cobaye mâle de 570 gr. est attaché par les pattes au fond d'une boîte.

à 14 h. 55 il est recouvert de sable de Fontainebleau et reste ensablé jusque 14 h. 59, heure à laquelle il casse ses attaches. Il respire à l'air libre jusque 15 h. 06 et est de nouveau recouvert de sable.

à 15 h. 07 on note une respiration normale avec 44 mouvements respiratoires par minute. L'aminal est immobile.

à 15 h. 10 l'animal exécute quelques soubresauts ; on compte alors 80 mouvements respiratoires par minute.

de 15 h. 10 à 15 h. 16 l'animal respire à l'air libre.

à 15 h. 16, de nouveau ensablé, il a 44 mouvements respiratoires à la minute.

à 15 h. 19, crise de mouvements convulsifs pendant deux secondes.

à 15 h. 20, même crise.

à 15 h. 21 on compte 41 mouvement respiratoires à la minute ils sont plus profonds, plus brefs, l'apnée dure autant que l'inspiration.

à 15 h. 23, 15 h. 24 et 15 h. 25 on note des périodes convulsives durant respectivement 3 secondes, 2 secondes et 2 secondes. Le rythme respiratoire est de 40 inspirations par minute.

à 15 h. 26 on compte 36 inspirations par minute ; les mouvements inspiratoires sont saccadés, en coups de pompe, avec une apnée durant plus longtemps que le temps respiratoire.

à 15 h. 30 l'animal présente quelques mouvements convulsifs, la respiration est à 32.

à 15 h. 32 on compte 40 mouvements respiratoires par minute.

à 15 h. 48, ces mouvements sont au nombre de 32, pour descendre à 28 à 16 heures.

Le rythme est encore de 28 à 16 h. 18. Il est de 24 à 16 h. 27.

à 16 h. 55 on retire le cobaye qui semble apparemment normal : le sable obture les yeux, les narines et la bouche.

Le 25-6-30. l'animal est placé de nouveau dans la boîte. Il présente quelques écorchures au niveau des paupières.

à 16 h. 10. il est enseveli sous le sable. On compte alors 64 mouvements respiratoires par minute.

de 16 h. 17 à 16 h. 20, l'animal est mis à l'air libre où il respire tranquillement.

de 16 h. 20 à 16 h. 30 le cobaye est de nouveau ensablé puis retiré. Il est alors en bonne santé ; on lui lave doucement les yeux afin que le sable n'irrite pas les lésions causées auparavant.

Le 26-6-30 l'animal paraît bien portant. Il a mangé normalement et à 16 h. 05 son rythme respiratoire est à 80.

à 16 h. 10 l'animal est ensablé dans un bocal.

à 16 h. 15, le cobaye exécute quelques mouvements.

à 16 h. 35, on compte 38 mouvements respiratoires à la minute : mouvements respiratoires en coups de pompe.

à 16 h. 40 on compte 16 mouvements respiratoires à la minute : l'animal reste immobile.

à 16 h. 45 arrêt de la respiration. Le cobaye est enlevé du bocal. Le cœur ne bat plus. La bouche et les narines sont remplies

de sable. Le penis est mouillé par du sperme identifié microscopiquement.

à 17 h. 10 on procède à l'ouverture de la cage thoracique : le poumon droit est sensiblement normal, non augmenté de volume ; le poumon gauche est à peine visible, caché entièrement par le cœur. Les mouvements de l'oreillette droite continuent au rythme de 132 par minute. Ces mouvements sont à 60 à 17 h. 20, à 12 à 17 h. 40 et s'arrêtent à 17 h. 45. Le foie paraît gros. Les autres organes sont de volume normal.

A 18 heures, les poumons et la trachée sont placés dans le formol.

L'examen microscopique révéla la présence de grains de sable dans la trachée et dans les bronches de 1er et de 2e ordre.

Les coupes effectuées dans les sommets, les parties moyennes et les bases du poumon n'ont pas permis de noter la présence de particules de sable, soit à l'examen direct, soit en lumière polarisée.

Deuxième catégorie.

Dans une seconde série d'expériences, les animaux furent soumis non plus à la suffocation mais à l'inhalation, continue dans un cas, intermittente dans l'autre, de poussières de silice.

Pour pratiquer ces expériences, nous avons placé nos animaux dans une caisse présentant un faux fond formé par un treillage. L'animal étant sur le treillage, le sable était disposé au fond de la caisse et pulvérisé par un courant d'air comprimé arrivant au contact du sable et dirigé de l'extérieur.

Première expérience

Le 5-7-30 un cobaye mâle de 920 gr. est placé dans la caisse et soumis à l'inhalation continue pendant 52 minutes. Il en est retiré en bonne santé.

Le 9-7-30, soit quatre jours après l'expérience, il est sacrifié par fracture du crâne. Nous noterons plus loin le résultat de l'examen anatomo-pathologique du poumon.

Deuxième expérience

Le 23-8-30, un lapin est soumis à l'inhalation de poussières de sable.

Placé dans la caisse d'expérience à 17 h. 20 il en est retiré à 18 h. 30. Il a donc été exposé aux poussières pendant 1 h. 10.

Le 25-8-30, il est exposé de 17 heures à 18 h. 30, soit pendant 1 h. 30.

Le 27-8-30, de 9 h. 30 à 10 h. 55, soit pendant 1 h. 25.

Le 4-9-30, de 16 h. 20 à 16 h. 40, soit pendant 20 minutes.

L'animal fut sacrifié le 6-9-30.

A l'autopsie : les poumons et le cœur paraissaient normaux. Nous n'avons pas retrouvé de grains de sable dans la trachée ou les bronches. L'examen anatomo-pathologique n'a pu révéler la présence de particules silicieuses dans les alvéoles pulmonaires. Nous avons noté quelques zones d'œdème, des cellules à poussière, des cellules épithéliales des quamées mais pas de cristaux réfringents.

Dans la première expérience relative à l'inhalation, voici nos constatations :

A l'autopsie, nous avons trouvé des poumons d'aspect ordinaire.

A l'examen anatomopathologique, en dehors des lésions inflammatoires consistant en alvéolite, léger œdème, zones d'emphysème discret, nous avons noté la présence de silice dans les alvéoles pulmonaires. Nous n'avons trouvé évidemment que peu de cristaux par rapport à la quantité nécessairement inspirée au cours des expériences. Nous avons noté des parcelles vraiment infimes qui n'apparaissaient que, difficilement, l'examen se faisant en lumière polarisée. Nous n'oserions affirmer, pour cette raison, qu'il s'agissait de silice. Mais, dans une coupe, en particulier, il se trouve un cristal de silice, dont l'existence est indubitable, la silice présentant au polarisateur des facettes irisées et réfringentes. Cette silice occupe la moitié environ d'un alvéole

pulmonaire, la paroi alvéolaire épousant les contours du cristal et l'enserrant sur les trois quarts de son périmètre. Il n'y a pas de lésion de l'épithélium à ce niveau, pas d'œdème à l'intérieur de cet alvéole ni des alvéoles voisins. Ce cristal de silice logé dans l'alvéole ne peut avoir été amené par voie digestive et lymphatique : nous trouverions alors des lésions pulmonaires. D'autre part, ce cristal est de grandes dimensions par rapport aux vaisseaux pulmonaires avoisinants et on ne peut donc concevoir qu'il ait été charrié dans le torrent des capillaires. Nous pensons plutôt que cette silice, amenée par voie directe, est dissociée au niveau de l'alvéole comme le sont les corps étrangers entraînés par le courant liquide et amenés à ce niveau lors des inspirations en milieu liquide. Les phagocytes, les cellules à poussière réduisent ces corps étrangers, les absorbent en les insérant dans le parenchyme pulmonaire, dans la cloison alvéolaire.

Il est plus facile d'admettre l'inclusion au niveau alvéolaire des corps étrangers directement inhalés que de l'expliquer par un passage à travers les voies digestives, lymphatiques et circulatoires, explication qui n'est pas plausible du reste pour des corps du volume d'un cristal de silice capable d'obstruer la moitié d'un alvéole pulmonaire moyen.

Il est possible que cette dissociation au niveau alvéolaire n'ait pas lieu chez un sujet pour une des raisons fréquentes du reste, qui s'oppose à la phagocytose. Ce corps étranger devient alors un centre de lésions inflammatoires aiguës ou de sclérose suivant le mécanisme de défense alvéolaire qui intervient alors, la phagocytose mise à part ou s'exerçant concomitamment, mais de façon insuffisante.

Les poussières de silice arrivent par voie directe au niveau des alvéoles pulmonaires, il semble donc facile de les retrouver dans l'expectoration, la plupart des particules étant rejetées sitôt l'inhalation, le reste étant inclus dans le parenchyme pulmonaire. Des recherches ont été faites à ce sujet et confirment notre point

de vue. Ces recherches de Policard et E. Martin portèrent sur l'expectoration de mineurs taillant dans des roches riches en silice ; voici du reste une partie des conclusions de ces auteurs :

« La présence de cellules bourrées de particules minérales « (cellules à poussières minérales) est très fréquente. Il s'agit « exclusivement de cellules remplies de particules anguleuses, « de taille et de forme variables, dont la nature minérale ne fait « aucun doute. Ces particules sont pour la plupart colorées en « noir ou jaune et sont constituées par de la houille. Un nombre « plus restreint d'entre elles sont transparentes, très anguleuses, « et faites certainement de parcelles microscopiques de roche. « Beaucoup sont bi-réfringentes, surtout après microincinération, « ce qui est un caractère minéralogique de la silice. On peut, bien « plus rarement, rencontrer d'autres cellules bourrées de très « fines granulations noires, constituées par de la suie générale- « ment, quelquefois peut-être, par du pigment dénaturé ferru- « gineux.

« La quantité de ces cellules à poussières minérales comme « celle aussi des particules de même type libres dans l'expec- « toration, n'a aucune relation avec la durée totale du travail au « rocher. Ce qui semble intervenir c'est le fait de travailler « vers le moment où les crachats ont été recueillis. Il semble bien « que l'élimination des particules destinées à être expulsées par « les voies bronchiques, soit, en fait, assez rapide. En somme, la « présence de ces particules minérales est le témoin d'un travail « à la mine récent : ceci est l'évidence même. Mais rien ne peut « être apporté sur le point de savoir si un silicotique peut expul- « ser, à un moment donné, par la voie de ses bronches, des cel- « lules remplies par des particules accumulées auparavant dans « son tissu pulmonaire. Il semble bien qu'une fois que des parti- « cules minérales sont installées dans les profondeurs du paren- « chyme pulmonaire, elles y restent toujours ».

Les particules minérales dissociées et absorbées par les

phagocytes passent, avec ces cellules à poussières, dans les vaisseaux lymphatiques des cloisons alvéolaires et, de là, dans les ganglions. Certaines particules restent au niveau alvéolaire et y provoquent des lésions inflammatoires. D'autres, avant d'atteindre les ganglions, provoquent de la lymphangite, puis de la sclérose, par excitation du tissu conjonctif relativement abondant autour des bronches et des vaisseaux. Ces particules absorbées, incluses, ne sont plus visibles en lumière polarisée : C'est ce qui explique que dans notre seconde expérience relative à l'inhalation, nous n'ayions pu trouver de silice dans les alvéoles et que nous en ayions trouvé si peu dans la première, l'exécution des animaux ayant eu lieu 2 et 3 jours après la dernière inhalation.

Conclusions

De cette étude rapide de l'évolution des idées et des recherches sur l'anthracose pulmonaire, ainsi que de nos expériences sur les voies de pénétration des poussières dans le poumon, nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

L'Anthracose pulmonaire est constituée par des dépôts lymphatiques, sous-pleuraux et alvéolaires, de charbon exogène surtout et de pigment martial en faible quantité.

Le charbon exogène s'introduit dans le poumon par deux voies :

1° par inhalation prolongée et considérable de matière charbonneuse ;

2° par absorption intestinale.

Ces dépôts charbonneux ne produisent pas de lésion pathognomonique ; ils ne font que constituer un « encombrement bronchique ». Ils ne produisent aucun trouble, si leur action n'est pas associée à une action sclérogène. Le plus souvent, il y a association avec la silicose, avec le bacille de Koch, avec la syphilis ou enfin avec des infections banales qui, toutes, ont pour effet de déterminer la sclérose pulmonaire par réaction inflammatoire.

Cependant, en l'absence de cette association, le dépôt anthracosique inclus au niveau de l'épithélium alvéolaire passe dans le courant lymphatique, provoquant une lymphangite par obstruction mécanique. Cette lymphangite dans les zones conjonctives perivasculaires, peribronchiques et perilobulaires provoque la sclérose pulmonaire.

VU : BON A IMPRIMER.
Le Président de Thèse,
LECLERCQ.

VU : *Le Doyen*,
CH. DUBOIS.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Recteur de l'Académie,
CHATELET.

Bibliographie

ARNOLD. — *Untersuchungen über staub inhalation und staube metastase.* — (Leipzig 1885).

ARNOLDI JOLLEN. — *Gewerbestaub und lungen tuberkulose.* — (Berlin 1927).

ARNOULD. — *L'anthracose est-elle une maladie ?* — (Presse Médicale 1929).

ANNEUILLE ET BORDET. — *Pneumoconiose.* — (Traité de Pathologie, 1922).

BARD. — *Nature des Pigments de l'anthracose pulmonaire.* — (Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1er Avril 1929).

BOHME. — *Chemische untersunchungen an pneumokonostischen Bergarbeiter lungen.* — (Klin. Woch, 29 Août 1906).

BRISSARD. — Soc. Méd. des Hôpitaux, 27 Février 1907.

BASSET. — *A propos de la pathogénie de l'Anthracose pulmonaire.* — (C. R. de Soc. de Biol., 3 Nov. 1906).

COHN. — Berliner Klin. Woch, 29 Août 1906.

CALMETTE, GUÉRIN ET DÉLEARDE. — *Origine intestinale des adénopathies trachéo-bronchiques.* — (Ac. des Sciences, 21 Mai 1906).

CALMETTE - VANSTENBERGHE - GRYSEZ. — *Sur l'Anthracose pulmonaire physiologique d'origine intestinale.*

CARRIÉRE. — *Archives de Physiologie*, 1888, p. 181.

CLAISSE ET JOSUÉ. — *Pneumokoniose anthracosique* (Soc. de Biologie, 25 Juillet 1896). — *Etat du sang dans les Pneumokoniose* (Soc. de Biologie, 5 Décembre 1896). — *Anthracose Pulmonaire* (Soc. de Biologie, 25 Janvier 1897).

CARLETON. — *The pulmonary lesions produced by inhalation of dust.* — (Journal of hygiène, 1923-24).

PAUL CLAISSE. — *Peumoconioses* (Sergent et Brouard, 1910). — *Maladies des Poumons et des Bronches.*

E. L. COLLIS. — *Industrial Pneumokonioses with spécial references to Dust-phtisis.* — (1915, Milton Lectures - Public Health - London).

JOHN MAC CRAE. — *The ash of Silicotic lungs.* — (Publications of South African Institut for Medical Research, 1915).

EDLING. — *Roentgen Ray Examination of Pulmonary Anthracosis.* — Zentralb. f. inn. Med. 26 Fév. 1927).

FELIZIANI. — Il Policlinico. - 1906.

GROSS. — *Ueber die alveolare reaktion der lunge gegenüber Russ, quartz und Phtisebazillen.* — (Beitrage. Z. Pathol. Anat. 1926).

HOCHE ET FUNCK. — *Les premiers stades de l'Anthracose pulmonaire par inhalation.* — (Réunion biologique, 17 Décembre 1906).

HENIUS ET RICHER. — *Zur Frage der einwirkung von Kohlenstaubinhalation auf die Bindegewebsentwickelung in der lung.* — (Zeitschr. f. tub. 1926).

HARVIER. — *Pneumoconioses.* — (Nouveau Traité de Méd. 1926).

JACCOUD. — *Dictionnaire de Médecine*, Tome 29. — *Peumoconioses* (Balzer).

JOUSSET. — *Rapports de la Tuberculose pulmonaire et de l'Anthracose* (Revue de la Tuberculose, Décembre 1928). — *Les cellules à poussières du Poumon* (Presse Médicale, 13 Novembre 1929). — *Encore la cellule à poussière* (Presse Médicale, Décembre 1929).

JOUSSET ET LECAT. — *Anthracose pulmonaire et Tuberculose pulmonaires des Mineurs.* — (Bull. Acad. de Médecine, Paris, 16 Octobre 1928).

JOUSSET. — *Anthracose pulmonaire.* — (Compte-rendu Acad.

Sciences, 10 Octobre 1927).

KNAUFF. — *Wirchow Archiv.* Bd. XXXIX. 1867, p. 442.

KUSS LOBSTEIN. — Bulletin Médical, 21 Novembre 1906. — Académie des Sciences, 19 Novembre 1906.

MACKELLAR W. COX. — *Coal Miners lungs black spit*, 1847.

MIRONESCO. — *Sur la prétendue origine intestinale de l'Anthracose pulmonaire.* — (Soc. de Biol., 28 Juillet 1906).

MAVROGORDATO. — *Experiments on the effects of dust inhalation.* — Journal of Hyg. 1923-1924.

MAYET. — *Anthracose.* — (Mém. soc. des Sciences Méd. de Lyon, 1871-1872).

MILLER. — *Anthracose.* — (Tr. Path. Soc. Philadelphie 1891).

MATHIES. — *Pulmonary cirrhosis after inhalation of dust.* — (Deutch. med. Wehnschr, 28 Octobre 27).

ODDO. — *Anthracose pulmon. et radio.* — (Marseille Méd. 1899).

PEARSON. — *Infiltration charbonneuse des poumons.* — (Société royale de Londres, 1813).

PETIT. — *Origine intestinale de l'Anthracose pulmonaire* (Presse Médicale, 13 Août 1906. — Thèse de Médecine, 22 Décembre 1906 : *Les Voies de pénétration de la tuberculose et les moyens de défense de l'organisme.*

POLICARD ET DOUBROW. — *Mécanisme de fixation des particules de poussière* (Presse Médicale, 13 Mars 1929). — *Etudes histochimiques de l'Anthracose pulmonaire. Déductions pathogénique* (Pr. Méd. 10 Juillet 1929). — *Introduction à l'étude histopathologique de l'Anthracose pulmonaire* (Arch. méd. chir. de l'app. resp. Janvier 1930).

POLICARD ET BOUCHARLAT. — *Contribution à l'étude de l'anthracose. - Tolérance des tissus vis-à-vis des particules de houille* (C. R. Acad. des Sciences, 6 Janvier 1930).

POLICARD, DOUBROW ET PILLET. — *Expériences histochimiques sur sur l'anthracose pulmonaire.* — (C. R. Acad. des

Sciences, 14 Janvier 1929). — *Application de la Technique histochimique de la Microincinération à l'étude des pigments anthracosiques pulmonaires* (C. R. Soc. de Biologie, 17 Avril 1928). — *Recherches histochimiques sur l'anthracose des Mineurs* (C. R. Soc. de Biologie, 15 Février 1929).

POLICARD, DOUBROW ET BOUCHARLAT. — *Effet de la poussière de silice des roches sur le poumon dans les mines de charbon* (Compte-rendu Ac. des Sciences, 14 Oct. 29).

POLICARD ET DEWIENS. — *Recherches histo-chimiques sur les particules minérales renfermées dans le poumon des Mineurs.* — (C. R. Ac. Sciences, 23 Avril 1930).

PAVIOT, CHEVALIER ET REVOL. — *Composition chimique de l'anthracose.* (Journal de Méd. Lyon, 5 Novembre 1929).

POLICARD ET E. MARTIN. — *Recherches sur la silicose pulmonaire. Etude microscopique et chimique de l'expectoration chez les sujets suspectés de silicose.* — (Presse Méd. 28 Juin 1930).

RUPPERT. — *Virchowsarch.* Bd. LXXII, 1878, p. 14.

RIBBERT. — *De l'origine respiratoire de l'anthracose pulmonaire.* — (Deutsche Med. Woch. 1906).

REMLINGER. — *Existe-t-il une anthracose pulmonaire d'origine intestinale ?* — (C. R. Soc. Biologie, 3 Nov. 1906).

RAPOSO. — *Revêtement alvéolaire et cellules à poussière du poumon.* — (C. R. Soc. Biologie, 2 Mai 1930).

SCHOTTELIUS. — *Virchowsarch.* Bd. LXXIII, 1878.

SHULTZE. — *Münchener Medizinische Woch.* 28 Août 1907.

STERNBERG. — *Anthracosis. — Clinical aspects and pathogenis of various forms.* — (Med. Klin, 13 Déc. 1929).

SCHULTE. — *Rôle important du bacille tuberculeux dans l'étiologie de l'anthracose.* — (Ztschr. f. tuberc. 1928).

TRAUBE. — Berlin Klin Woch, 1866, n° 3.

TRIPIER. — *Sur l'Anthracose pulmonaire.* — Pathol. gen. ed.

Anat. Pathol. 1894).

VIDAL ROGER. — *Mal. des Poumons : Anthracose pulmonaire.*

VILLARET. — *Cas rare d'anthracosis. Dépôt de charbon dans les poumons, suivi de quelques considérations physiologiques.* — (Paris 1862 - Jahresbericht).

VANSTENBERGHE ET GRYSEZ. — *Sur l'origine intestinale de l'Anthracose pulmonaire.* — (Annales de l'Inst. Pasteur, 1905).

VANSTENBERGHE ET SONNEVILLE. — *Sur la pénétration des poussières minérales et des graisses à travers les parois du tube digestif.* — 1905.

WATKINS - PITCHFORD. — *Industrial diseases of South Africa.* — (South-African Medical Record, 1914).

WILLIS. — *The Influence of the inhalation of coal dust on tuberculous infection.* — (Annales Rev. of tuberculose, 1922).

ZENKER. — *Deutsche archive für Klin.* Méd. (Bd II. 1867. p. 116).